SPEISERÖHRENSTRICTUR

NACH

LAUGENVERÄTZUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT ERLANGEN

IM JULI 1896

VORGELEGT VON

EDUARD SUMMA

AUS SCHWABACH.

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 20. JULI 1896.

NAUMBURG a. S.,
LIPPERT & CO. (G. PÄTZ'SCHE BUCHDR.)
1897.

Gedruckt mit Genehmigung der medic. Fakultät.

Referent: Prof. Dr. **Hauser.**

Unter den pathologischen Veränderungen der Speiseröhre nehmen die Strictуren, beruhend auf verschiedenen Ursachen, die erste Stelle ein. Einmal können sie bedingt sein durch Neubildungen, von denen das Carcinom die Hauptrolle spielt; statistische Untersuchungen hat v. Hacker in Wien an einem Material von 270 Oesophaguskranken des Ambulatoriums der Billroth'schen Klinik angestellt und gefunden, dass von diesen 270 Kranken 48,5 % mit Oesophagus-Carcinom behaftet waren. Ein solches ist im Stande durch sein sicher fortschreitendes Wachsthum das Lumen der Speiseröhre allmählich in dem Grade einzuengen, dass zuletzt für die Speisen eine Durchgängigkeit überhaupt nicht mehr besteht und die betreffenden Kranken an der schlimmsten aller Strictуren elend zu Grunde gehen. Den nächst höchsten Procentsatz nehmen nach v. Hacker's Erhebungen die Verätzungsstrictуren mit 17,7 % für sich in Anspruch. Es sind dies narbige Verengerungen, hervorgerufen durch das zufällige oder absichtliche Trinken einer ätzenden Flüssigkeit, weshalb sie auch ihren Namen „Verätzungsstrictуren" erhalten haben. Da diese Art von Interesse für die nachfolgende Betrachtung ist, soll auf ihre Entstehung etwas näher eingegangen werden. Die Aetzmittel, welche eine Strictur veranlassen, sind mannigfacher Natur, jedoch ist die als Waschlauge benutzte Laugenessenz die bei weitem häufigste Ursache, indem sie nicht selten von Kindern aus Unvorsichtigkeit genossen wird. Ausserdem spielen in der Verätzungsstatistik noch eine Rolle: hauptsächlich die Schwefelsäure,

dann Ammoniak, Salzsäure, Salpetersäure und andere. v. Hacker fand von 72 frischen Verätzungsfällen 30 durch Lauge, 15 durch Schwefelsäure, 2 durch Salzsäure verursacht, die übrigen vertheilt auf andere Aetzmittel. Dieser Statistik steht eine Berliner entgegen, von Lesser aufgenommen, in der die Schwefelsäure die dominirende Stelle als Aetzgift einnimmt: Von 134 in den Jahren 1876—78 von ihm constatirten Verätzungen sind 85 % = 114 Fälle durch Säuren veranlasst, in 78 Fällen ist als Ursache Schwefelsäure, in nur 8 Lauge als solche festgestellt worden. Es sind dies Zusammenstellungen aus zwei Grossstädten, die wir deshalb nicht als maassgebend ansehen können, weil hier die häufigen absichtlichen Schwefelsäurevergiftungen im Vergleich zum flachen Lande ein unverhältnissmässig grosses Contingent stellen, während andere Verätzungen mehr zurücktreten; dagegen haben die Erfahrungen an den Kliniken kleinerer Städte dargethan, dass in solchen und auf dem Lande die Verätzungen durch Zufall oder Unvorsichtigkeit besonders bei kleinen Kindern, weitaus das Uebergewicht erreichen; und diese letzteren werden bekanntlich fast nur durch Lauge veranlasst. Deshalb müsste diese bei einer alle Verätzungen zusammenfassenden Statistik an erster Stelle stehen.

Der Vorgang, wie er sich bei Verätzungen an den betroffenen Theilen abspielt, ist kurz folgender: Bei geringen Graden beschränkt sich die Zerstörung auf den epithelialen Ueberzug, der abgetödtet und in Fetzen von der Wand der Speiseröhre abgestossen wird; es sind dies die leichtesten Verätzungen, die auch Stricturen gewöhnlich nicht hinterlassen. Bei schwereren Formen greift der Process auf die Schleimhaut über, verwandelt diese in einen grauen oder schwarzen Schorf, der durch eine demarkirende Entzündung wie ein gewöhnlicher Wundschorf losgestossen wird. Die Folge ist hier eine mitunter schwerere narbige Strictur, welche noch hochgradiger wird durch gleichzeitige Abtödtung der Muscularis Nach so schweren Aetzungen kann der Tod unmittelbar eintreten.

Von der Menge der genossenen Flüssigkeit und der Geschwindigkeit, mit welcher diese die Speiseröhre passirt, sowie von dem Contractionsgrade der letzteren hängt die Intensität der nachfolgenden Strictur ab. Abgesehen von den nur das Epithel afficirenden Fällen sind zunächst diejenigen zu nennen, in welchen ein Theil der Schleimhaut-Circumferenz an einer Stelle zerstört wird, ein Grad, der eine erhebliche Strictur nur dann zur Folge haben wird, wenn sich die entstehende Narbe stark contrahirt und dadurch die Bildung einer klappenförmigen Strictur bewirkt. Wird

die Schleimhaut in ihrer ganzen Circumferenz oberflächlich an einer Stelle betroffen, so entsteht eine ringförmige Strictur, die einen Narbenring darstellt, als eine „häutige“ bezeichnet wird und durchweg leichterer Natur ist. Ein schwereres Bild zeigen die Stricturen, entstanden durch Verschorfung des ganzen Umfanges und der ganzen Dicke der Schleimhaut. Sie verengen die Speiseröhre wegen der hochgradigen Narbencontraction bedeutend und gehen unter dem Namen der „schwieligen“ oder „callösen“ Stricturen. (Rokitanski.) Sie sind entweder ringförmig, wenn sie sich über eine geringere Strecke, röhrenförmig, wenn sie sich über einen längeren Bezirk erstrecken. Eine totale „Oesophagusstrictur“ (v. Hacker) resultirt dann, wenn die Speiseröhre in ihrer ganzen Längenausdehnung von der Verätzung betroffen wurde. Je nachdem die Strictur nur eine Stelle einnimmt oder mehrere durch normale Schleimhaut getrennte Parthien betroffen hat, spricht man von einer „einsitzigen“ und einer „mehrsitzigen“ Strictur. Weinlechner hat darauf hingewiesen, dass die Länge der einzelnen Stricturen in der Richtung von oben nach unten successive sich steigert und dass die unterste fast stets eine röhrenförmige sei. Andral und Hunter behaupten, Stricturen hätten ihre Prädilectionsstellen an den Communicationsöffnungen des befallenen Canales und Hamburger äussert sich sogar dahin, dass, wenn am Oesophagus nur eine Strictur vorhanden sei, diese — ätzende Ursache natürlich vorausgesetzt — an der untersten Parthie localisirt sein müsse wenn noch eine zweite vorliege, so habe diese ihren Sitz am Anfangstheil der Speiseröhre.

Eine sehr einleuchtende Erklärung des Entstehens und des Sitzes der Oesophagusstricturen gab schon im Jahre 1869 Wilhelm Zenker auf Grund der Physiologie des Schlingaktes. Er wies nämlich darauf hin, dass die verschluckten Mengen nicht auf einmal die Speiseröhre passiren, sondern der Schlingakt erst vollendet ist, wenn eine etwa 7 Secunden nach dem Eintritt der Speisen in den Oesophagus durch die mitverschluckte Gasmenge erzeugtes Gurgeln erfolgt, das auch auscultirt werden könne an der dem Ende der Speiseröhre entsprechenden Stelle der Körperoberfläche. Diese Beobachtung zeigt, dass der Bissen vor dem Uebertritt in den Magen eine Spanne Zeit Halt macht, bis durch die nachkommenden peristaltischen Bewegungen eine Weiterbeförderung durch die Cardia erfolgt. Von Interesse ist hiebei noch, dass durch Experimente, welche an Gastrostomirten und durch Sondenuntersuchung angestellt wurden, festgestellt ist, dass die Cardia fast regelmässig verschlossen

ist und die Communication zwischen Speiseröhre und Magen erst durch den Reiz des Schluckaktes hergestellt wird.

Benützen wir nun diese Beobachtungen für die Erklärung des Entstehens einer Oesophagus-Verätzungsstrictur, so finden wir Folgendes: Die vermittelst des Schluckens in den Oesophagus gelangte Flüssigkeitsmenge kann die oberen, offenen Parthien desselben rasch passiren, bis sie vor der geschlossenen Cardia oder schon vor dem engen Hiatus zu halten gezwungen ist. Das kurze Verweilen in den oberen Theilen macht dort eine erheblichere Verätzung unwahrscheinlich, das Liegenbleiben der Aetzmassen in den unteren Parthien muss je nach der Menge des genossenen Giftes eine kürzere oder längere, jedenfalls röhrenförmige Verätzung zur Folge haben. Damit ist die Behauptung Weinlechner's, dass die Stricturen von oben nach abwärts einen immer höheren Grad zeigen, physiologisch begründet.

Zu bemerken wäre noch Einiges über die „totale Strictur". Es ist einleuchtend, dass zum Zustandekommen einer so ausgedehnten Verengerung eine sehr erhebliche Quantität ätzender Flüssigkeit nöthig ist. Der Grad der Stricturirung, abhängig von der Tiefe der Verätzung, wird bestimmt durch den Concentrationsgrad der genossenen Flüssigkeit. Doch hat Zenker einen Fall beschrieben von einem Kind, das nach Verätzung lediglich der Oesophagusschleimhaut eine sehr derbe Strictur in ganzer Ausdehnung des Oesophagus verlaufend zeigte. Gewöhnlich wird man aber die Beobachtung machen, dass Verätzungen, welche die ganze Speiseröhren-Länge einnehmen, auch tiefgreifende Zerstörungen gegen die Peripherie (Muscularis) verursachen.

Den Stricturen der Speiseröhre entsprechen Ectasien derselben, welche immer die Parthien oberhalb der stricturirten Stellen einnehmen. In der durch die Verengerung erzeugten Stauung der Speisen finden diese Erweiterungen ihre genügende Begründung. Ist die Strictur eine sehr hochgradige, so sind Divertikel, die sich aus einer anfänglichen Ectasie entwickeln, keine allzugrosse Seltenheit.

Neben den Erweiterungen findet man auch oft ansehnliche Hypertrophien der Muscularis, bedingt durch die vermehrte Arbeitsleistung, die nöthig ist, den Bissen durch die verengten Parthien zu pressen.

Im Folgenden sei nun ein Fall mitgetheilt, welcher nicht allein durch die hochgradigen Veränderungen sowohl der Speiseröhre wie

des Magens, sondern namentlich auch durch seinen ganz ungewöhnlichen klinischen Verlauf hohes Interesse beanspruchen dürfte.

Zunächst möge das Wichtigste aus Anamnese und Krankengeschichte, sowie der Sectionsbericht folgen.

Anamnese und Krankengeschichte.

Der Patient, ein 28jähriger Spinner aus Hof, wurde am 17. October 1895 in die chirurgische Klinik zu Erlangen aufgenommen; er ist verheirathet, Vater von 2 gesunden Kindern. Von seinen Eltern weiss er, dass er im Alter von 2 Jahren Waschlauge trank: von dieser Zeit an soll Patient Schluckbeschwerden gehabt und in erster Zeit oft und viel erbrochen haben. Die Schlingbeschwerden liessen mit der Zeit etwas nach, jedoch nicht ganz; in seinem 14. Lebensjahre wurde er im Hofer Spital mit Einführung von Dauersonden behandelt, worauf er nach 14tägiger Behandlung wieder gut schlingen konnte, sowohl flüssige und breiige als feste Speisen, die, gehörig zerkaut, ohne Schwierigkeiten die Speiseröhre passirten. Erbrochen hat er nicht mehr, jedoch klagt er seit einem Jahre über stechende Schmerzen in beiden Epigastrien und unter dem Sternum in der Höhe der 5. Rippe über Brennen. Diese Beschwerden sind seit Monat April bedeutend stärker geworden: während sie früher bei ruhiger Bettlage aufhörten, werden sie jetzt bei Bettlage derart stark, dass Patient auch während der Nacht keinen Schlaf findet und aufstehen muss; häufig setzt er sich auch im Bett auf, was ihm die Schmerzen erleichtern soll. Seit etwa einem Jahre will er stark abgemagert sein; die Schmerzen kommen anfallsweise und sind sehr verschieden intensiv. Hat Patient Schmerzen, so fehlt ihm der Appetit vollständig, doch kann er, wenn von Schmerzen frei, alles essen; jedoch hingen die Schmerzen nicht von der Nahrungsaufnahme ab. Nach dem Essen Aufstossen. Hatte Patient jenes brennende Gefühl, so wandte er oft Gewaltmittel an, um sich übergeben zu müssen. Während er vor 5 Wochen noch an Erbrechen litt, blieb dieses in den letzten Wochen vollständig aus: er hatte guten Appetit, regelmässigen Stuhlgang, doch hat er in den letzten Tagen wieder starke Schmerzen und musste sich zu wiederholten Malen übergeben; ausserdem leidet er zeitweise an heftigen Nachtschweissen.

Befund: Mittelgrosser, sehr blass aussehender, schlecht genährter Mann von mässig entwickelter Musculatur und gracilem Körperbau. Das Abdomen ist leicht meteoristisch, ziemlich gespannt, die Haut in der Gegend des epigastrischen Winkels in Handflächenausdehnung fleckig braun pigmentirt, Abdomen nirgends empfindlich, in den unteren Parthien hochtympanitischer Schall. Das linke Epigastrium ist gegen das übrige Abdomen deutlich gedämpft. Die Dämpfung beginnt 3 Finger breit unterhalb des Nabels und geht etwa bis zur Medianlinie. Milzdämpfung ziemlich gross, Milz nicht zu fühlen, Leber nicht palpabel; die Lunge ergibt r. h. o. deutliche Verkürzung des Schalles, Athmung vesiculär. Exspiration deutlich verlängert; in der linken Lunge gewöhnliches, reiches Visiculär-Athmen. Herz normal.

Sondirung des Oesophagus ergibt für dickere Sonden ein Hinderniss bei 28 cm, dünnere gehen bis 38 cm, ganz dünne bis vollständig in den Magen, müssen aber dabei einen Widerstand überwinden.

Patient klagt über sehr lebhafte Schmerzen, die anfallsweise auftreten; er sitzt im Bett aufrecht, etwas nach links gebeugt, weil dabei die Schmerzen geringer werden.

17. October. Patient bricht heute in einem fort, hat schon eine Reihe Spuckschalen voll entleert; das Erbrochene ist braun, nicht sehr sauer. Die Untersuchung ergibt sehr viel freie Salzsäure, Blut konnte mikroscopisch nicht nachgewiesen werden; die Haut fühlt sich heute Abend sehr kalt an; Puls frequent und klein.

18. October. Haut noch immer ziemlich kühl, Puls etwas besser, das Erbrechen heute Vormittag noch anhaltend, ebenso die Schmerzen; gegen Abend hat beides nachgelassen, auch der Puls ist noch etwas besser, die Haut wärmer. In dem Erbrochenen finden sich reichlich rothe Blutkörperchen.

19. October. Erbrechen heute ausgeblieben. Patient hat ziemlich viel flüssige Nahrung genommen und vertragen, auch sind die Schmerzen geringer. Manchmal sind die Umrisse des Magens durch die Hautdecken durchzusehen und eine entsprechende Resistenz zu fühlen; die untere Magengrenze ist danach und nach der Percussion 3 Finger breit unterhalb des Nabels zu localisiren.

20. October. Erbrechen ausgeblieben, Befund wie gestern.

21. October. Patient verweigert die Vornahme einer Operation, wird auf Wunsch entlassen.

Zweiter Aufenthalt in der Klinik, 26. November bis 30. November 1895.

Patient, der vor etwa 4 Wochen die Klinik verliess, hat sich seitdem in der ersten Zeit wohl befunden: er brach nicht mehr, konnte ausser flüssigen Speisen auch festweiche wie Klösse und Brot essen, auch die Schmerzen hatten nachgelassen. Vor 14 Tagen hat er einmal gebrochen, dann aber nicht mehr bis in die letzte Zeit, doch ist der Appetit schlecht, häufig bestand Uebelkeit und Schmerzen, die sich in der Rückenlage steigern. Seit 4 Tagen bricht er nun wieder fortwährend dieselben schwarzen Massen wie früher in grossen Mengen. Die Schmerzen sind so heftig, dass Patient die Nacht in seinem Bett sitzend zubringt.

Befund: Sehr blass, matt, elend aussehender Mensch. In der linken Unterbauchgegend starke Dämpfung bis etwa 4 Finger breit über der Symphyse, nach rechts die Mittellinie fingerbreit überschreitend; die Grenze nach rechts läuft etwa der Mittellinie parallel; deutliche Verschiebung der Dämpfung nach Nahrungsaufnahme nicht nachweisbar. Patient erbricht in grossen Mengen ziemlich dünne, schwarzbraune, kaffeesatzartige Massen. Lunge und Herz wie bei der ersten Aufnahme. Urin von Eiweiss und Zucker frei.

27. November. Sondenuntersuchung des Oesophagus ergibt Durchgängigkeit für die feinste, weiche Sonde, mit stärkeren stösst man schon bei 28 cm auf ein Hinderniss. Patient soll $2^1/_2$ stündlich eine bestimmte Menge Milch oder Bouillon zu sich nehmen; er behält bis Abend die genossene Nahrung, Abends 8 Uhr wird sie wieder erbrochen.

28. November. Schon in der Frühe tritt Erbrechen ein, weshalb

die Nahrungsaufnahme bis Abend ausgesetzt war; dabei bestehen sehr heftige Rückenschmerzen. In dem Erbrochenen findet sich keine freie Salzsäure.

29. November. Erbrechen und Schmerzen halten an. Patient erhält Abends ein Nährklystier, ausserdem Morphium.

30. November. Bei der heute stattfindenden Gastroenterostomie-Operation findet sich der Magen schlappend gefüllt mit den früher durch Erbrechen entleerten Massen. An der Pylorusgegend findet sich ein harter Tumor. Die genannte Operation verläuft ohne Zwischenfall.

Abend des Operationstages: Den Tag über bestand viel Erbrechen immer der nämlichen schwarzen Massen. Der Puls ist etwas frequent; häufiger, heftiger Durst. Gegen Mitternacht wird Patient sehr unruhig, aufgeregt, verlangt häufig zu trinken; die Aufregung ist auch durch Morphium nur vorübergehend zu beseitigen. Allmählich wird er ruhiger, gegen Morgen erfolgt der Exitus letalis.

Sectionsbericht. Männliche Leiche, ziemlich gross, sehr stark abgemagert, von normaler Hautfarbe, am Rücken zahlreiche Todtenflecke; Thorax ganz enorm lang, die beiden Rippenbogen einen fast 30 cm langen, sehr spitzen Winkel bildend.

Bei der Section werden Schlund, Oesophagus und Magen sammt Duodenum und der angehefteten Dünndarmschlinge im Zusammenhang herausgenommen.

Schlund und Oesophagus. Schlund normal, Speiseröhre 2 Querfinger breit unterhalb des Beginnes beträchtlich verengt durch eine etwa 1 cm breite, völlig circulär verlaufende, narbige Einschnürung, in deren Bereich die Schleimhaut sehnig glänzend erscheint. Aufgeschnitten zeigt hier die Speiseröhre eine Weite von nicht ganz 2 cm. Unterhalb dieser Narbe, welche nach abwärts bogenförmig sich vorwulstet, erweitert sich die Speiseröhre etwas, ohne jedoch ihre normale Weite zu erreichen; die Schleimhaut ist hier in Längsfalten gelegt, ebenfalls vielfach sehnig glänzend. Nach der Bifurcationsgegend zu findet eine völlig trichterförmige Verengerung statt und von der Bifurcationsstelle selbst an ist das Lumen der Speiseröhre in einer Ausdehnung von gut 6 cm so stark verengt, dass man eben noch eine dicke anatomische Sonde hindurchschieben kann; aufgeschnitten misst hier das Lumen kaum 8 mm. 5 cm oberhalb der Cardia erweitert sich die Speiseröhre wieder, so dass sie an der Cardia selbst eine Weite von 3 cm wieder erreicht. Auch in diesem untersten Abschnitte ist die Schleimhaut sehnig glänzend, von Narbengewebe vielfach durchzogen. Die Muscularis der Speiseröhre ist überall stark hypertrophisch bis zu 3 mm, die Cardia selbst eingenommen von einem ganz unregelmässig geformten Geschwür, welches gegen den Magen hin von überhängender Schleimhaut mit zackiger Linie begrenzt wird und hier tief eingebuchtet erscheint. In der Mitte des Geschwürsgrundes befindet sich eine tiefe conische Einsenkung und wird das Geschwür in scharf schräg aufsteigender Linie von der narbigen Speiseröhren-Schleimhaut begrenzt. Geschwürsgrund etwas uneben, aus ganz derbem Narbengewebe bestehend.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich im Allgemeinen die Lage der Eingeweide normal, über das Quercolon heraufgeschlagen ist eine Dünndarmschlinge und dieselbe durch Gastroenterostomie mit dem Magen-

fundus vereinigt. Pylorus stark herabgesunken mit der Gallenblase und der Flexura coli dextra verwachsen. Etwa 3 Querfinger von dem Pylorus die kleine Curvatur spitzwinklig geknickt, dicht vor der Einknickungsstelle scheint der Magen sanduhrförmig eingeschnürt, was sich bei genauerer Betrachtung jedoch als eine nur sehr starke Contraction der Magenwand herausstellt; an der vermeintlichen Einschnürungsstelle Netztheile und Narbengewebe aufgelagert; Duodenum sehr stark sackförmig erweitert, herabgesunken.

Nach Herausnahme des Magens zeigt sich derselbe enorm vergrössert, die Pars pylorica wie ein zweiter Fundus sackförmig erweitert, von der äusseren Grenze dieses Sackes bis zur Cardia 32 cm, von der Cardia zum eigentlichen Fundus 20 cm. Magen enthält eine grosse Menge kaffeesatzähnlicher, ganz dünnflüssiger Massen. Die Schleimhaut des Magens, besonders in der Pars pylorica deutlich nammellonirt, Magenwand im Fundus ziemlich dünn, im Pylorus deutlich verdickt, der Pylorus selbst stark verengt, noch für einen dicken Bleistift durchgängig. Nach seiner Eröffnung zeigt sich hart vor der Pylorusfalte, an die kleine Curvatur angrenzend ein annähernd ovales, etwa 2 cm langes und 1 cm breites tiefes Geschwür, welches nach unten und seitwärts tief sinuös ausgebuchtet ist; nach der kleinen Curvatur zu läuft es glatt aus. Der sonst glatte Geschwürsgrund zeigt hie und da einige flache Hervorragungen. An der hinteren Wand jenseits der Pylorusfalte, gerade am Anfangsstücke des Duodenum ein noch grösseres, $2^1/_2$ cm breites scharfrandiges ovales Geschwür, welches ebenfalls nach unten ziemlich tief sinuös ausgebuchtet erscheint; nach vorne bildet es eine förmliche Höhle mit einem stark überhängenden, scharfen Rand, ebenso findet sich eine Ausbuchtung gegen den Pylorus zu mit scharfen, stark überhängenden Geschwürsrändern. Auch an den übrigen Stellen sind die Ränder des Geschwüres stark überhängend, scharf; am Anfang der letztgenannten Ausbuchtung befindet sich ein stark vorspringender, höckerförmiger Wulst. Der mittlere Theil des Geschwüres geht continuirlich in das Nachbargeschwür vor der Pylorusfalte über. Die Duodenalwand in der Umgebung des Geschwürs hat eine Dicke von etwa $1^1/_2$ cm.

Der übrige Theil des Sectionsberichtes bietet nichts, was bei Betrachtung des Falles von Belang wäre, weshalb nur noch die Leichendiagnose angeführt sein soll:

Narbige Strictur des Oesophagus, Ulcus der Cardia, stenosirende Ulcera am Pylorus und im Duodenum, Hypertrophie und Dilatation des Magens.

Bevor wir nun zur Besprechung des Falles selbst übergehen, dürfte es vortheilhaft sein, den normalen Verhältnissen des Oesophagus eine kurze Betrachtung zu widmen. Interessant sind hier in erster Linie die Weitenmasse, für welche ebenfalls Ergebnisse v. Hacker'scher Untersuchungen als maassgebend gelten sollen.

Von 40 normalen Speiseröhren betrug im Durchschnitt der Umfang in der Höhe:

1. des unteren Randes der Cartilago cricoidea: 4,1 cm;

2. der Bifurcationsstelle der Trachea: 4,2 cm;
3. des Hiatus oesophageus des Zwerchfelles: 4,9 cm;
4. der Cardia: 6,9 cm.

Zwischen den genannten Stellen fand v. Hacker Erweiterungen, deren stärkste zwischen Bifurcation und Zwerchfell fiel und durchschnittlich 6,3 cm im Umfang betrug. Aus Wachs- und Gypsausgüssen konnte derselbe ersehen, dass der Oesophagus an 3 Stellen je eine Einengung zeige, deren erste am Beginne der Speiseröhre oder dicht darunter, die zweite ober der Bifurcation, die dritte in der Regel 1—2 cm über dem Hiatus sitzt. Die Länge des Oesophagus betrug bei durchschnittlicher Körperlänge von 166 cm etwa 25 cm.

Die im Protokoll beschriebene Strictur der Speiseröhre macht auf den ersten Anblick hin den Eindruck einer mehrsitzigen: die erste Verengerung, 2 Finger breit unter dem Speiseröhrenanfang, ist circulär, 1 cm lang; dann folgt eine Erweiterung, die jedoch den normalen Umfang nicht erreicht; an der Bifurcationsstelle auf's Neue Verengerung von 6 cm Länge, sehr hochgradig; darauf allmähliche Erweiterung bis zu einer Circumferenz von 3 cm an der Cardia. Wir sehen also, wenn wir uns an die von v. Hacker angegebenen Maasse halten, dass die Speiseröhre von der obersten Strictur bis zur Cardia ihre normale Weite nirgends besitzt: deshalb wäre es gerechtfertigt, eine totale Striktur anzunehmen, wogegen höchstens die 2 Fingerbreiten intacter Speiseröhre an ihrem Beginne sprechen würde. Die Weite des Oesophagus von 3 cm zwischen den beiden Hauptstricturen imponirt an und für sich auch nicht als Anomalie: wurden doch gerade an der fraglichen Partie normaler Weise nicht selten solche Masse gemessen und auch durch v. Hacker in seinen Versuchen festgestellt. Im vorliegenden Fall allerdings zwingt uns die ganze Beschaffenheit der Schleimhaut, eine Verengerung auch an dieser Parthie anzunehmen; es zeigt sich an ihr ja der sehnige Glanz, wie man ihn an Narben gewöhnt ist; noch eine andere Begründung für die Annahme einer Verengerung wird sich an anderer Stelle beibringen lassen.

Zu der Höhe der Verengerung, wie sie die Section ergab, kann sich der Process erst in der allerletzten Zeit entwickelt haben; denn es ist zum mindesten unwahrscheinlich, dass so hochgradige Veränderungen so wenig Beschwerden verursachten durch eine lange Reihe von Jahren. Und diese Annahme widerspricht auch nicht den Beobachtungen, welche man klinisch an den Stricturkranken gemacht hat: diese können eine Zeit hindurch gutes

Schlingvermögen haben bis oft erst spät die Narbenretraction einen solchen Grad der Verengerung herbeiführt, dass scheinbar plötzlich der Zustand ein schlimmerer wird, während der Process in Wirklichkeit ein langsam, aber sicher fortschreitender ist.

Festzustellen ist nun zunächst, dass in vorliegendem Fall die Verätzung an keiner Stelle tiefer gegriffen hat als bis auf die Submucosa, da die Muscularis an allen Parthien hypertrophisch ist und ausserdem die Strictur bei noch tieferer Verätzung zu einer hochgradigeren sich entwickelt hätte; denn gerade nach Abtödtung der Muscularis pflegen sich die Narben colossal zu contrahiren, wenn es überhaupt zur Bildung solcher kommt: der Exit. let. tritt nach so starken Zerstörungen gewöhnlich unmittelbar ein.

Für die Sonde war bei der Untersuchung in der chirurgischen Klinik das erste Hinderniss erreicht, wenn man sie von der Zahnreihe an gerechnet, 28 cm eingeführt hatte. Dies dürfte der zwei Querfinger unter dem Speiseröhrenbeginn sitzenden, ringförmigen Strictur entsprechen; auch geht man kaum fehl, wenn man die genauere Localisation des Hindernisses auf die Stelle der bogenförmigen Vorwulstung der Narbe festsetzt. Diese erste Verengerung hat ja keinen so hohen Grad erreicht, dass sie von einer nicht zu dicken Sonde nicht hätte passirt werden können, wenn eben nicht jene klappenförmige Falte sie jedesmal aufgehalten hätte. Eine dünnere Sonde konnte aber auch an diesem Punkt vorbeigebracht werden, um erst 10 cm tiefer in ihrem Laufe wieder gehemmt zu werden, entsprechend der in der That von der ringförmigen etwa 10 cm tiefer beginnenden röhrenförmigen Einschnürung. Durch Anwendung ganz dünner Sonden gelang es, auch diese Enge zu überwinden und bis in den Magen vorzudringen. Der Widerstand, den dabei die Sonde gefunden, steht im Zusammenhang mit der Länge, dem Andauern dieser Strictur, die nach dem Eintritt der Sonde diese wohl pressen, aber am weiteren Vordringen nicht mehr verhindern konnte. Bei der zweiten Untersuchung, 4 Wochen später, ändert sich der Befund: das erste Hinderniss kann nur mit der dünnsten Sonde überwunden werden, ein Ergebniss, das auf zweierlei Weise erklärt werden kann: entweder der Zustand ist derselbe geblieben und die eingeführten Sonden geriethen, wie man es in solchen Fällen oft erfahren kann, zufälliger Weise alle in jenen Klappenwulst, bis ebenso zufällig die dünnste, zu der man natürlich zuletzt greifen musste, die Falte mied und daneben vorbei und tiefer drang, oder die Vorwölbung hatte sich thatsächlich so verschlimmert und vergrössert, dass eben auf jeden Fall nur die

dünnste Sonde an ihr vorbeikommen konnte. Welche von beiden Erklärungen die hier zutreffende ist, lässt sich schwer bestimmen und die aufgeschnittene Speiseröhre ist zu Untersuchungen über diesen Punkt ungeeignet. Von einem weiteren Hinderniss anlässlich dieser zweiten Befundaufnahme erfahren wir nichts, doch hat dies zweifellos darin seinen Grund, dass die wegen des ersten Hindernisses angewandte dünnste Sonde ohne Schwierigkeiten an der röhrenförmigen unteren Strictur vorbeikam.

Es ist nun von Interesse, zu untersuchen, wie sich der vorliegende Fall zu den in der Einleitung angeführten Theorien über Entstehen und Sitz von Verätzungsstricturen verhält.

Der Sitz der ersten, ringförmigen Verengerung entspricht in unserem Falle der ersten engen Stelle am normalen Oesophagus, die die ätzende Flüssigkeit zu passiren hatte: sie trat hier in Folge dessen in einen innigeren Contact mit der Wandung als an anderen Parthien. Dass trotzdem die Strictur leichterer Natur ist, erklärt sich daraus, dass in den oberen Parthien ein Verweilen der Flüssigkeit nicht eintrat, sondern im Gegentheil diese schnell passirte, sodass dadurch wiederum ein tieferes Einwirken der Lauge unmöglich gemacht war. So gelangte diese, überall leichte Aetzungen setzend, in den unteren Theil des Oesophagus vor die geschlossene Cardia, vor der sie nach den W. Zenker'schen Untersuchungen Halt machen musste. Dabei entstand eine Flüssigkeitssäule, deren Höhe der Länge der nachfolgenden Strictur gleichzusetzen ist. Dem Einwand, die Hauptstrictur reiche gar nicht bis zur Cardia herab, muss die Thatsache entgegengehalten werden, dass, wie oben erwähnt, der eigentliche Haltepunkt nicht direkt über der Cardia, sondern über dem gewöhnlich stark contrahirten Hiatus oesophageus zu suchen ist. Die Entfernung desselben von der Cardia beträgt 3 cm, die Strictur hat bereits 5 cm vorher ihr Ende erreicht: es wäre die Richtigkeit der betreffenden Theorie zweifelhaft, könnte man nicht annehmen, dass eine Quantität immer im Oesophagus vorhandener, durch Verschlucken in ihn gelangter, atmosphärischer Luft vor dem Flüssigkeitsstrome hergetrieben, an der verschlossenen Stelle zum Stehen kommt, eine Gassäule bildend, auf die sich die Flüssigkeit stellt; gewiss wird das leichtere Gas, sobald ein entsprechender Druck einwirkt, in die Höhe streben, doch tritt dies nicht momentan, sondern allmählich ein. Die Differenz von 2 cm ist somit gut ausgeglichen und man kann feststellen, dass die Strecke des längsten Liegenbleibens der ätzenden Flüssigkeit zusammenfällt mit dem Sitze der unteren, röhrenförmigen Strictur und mit ihr

zusammenfallen muss nach der Physiologie des Schlingaktes. Die Zahlen sind natürlich auf die kleineren Verhältnisse des kindlichen Organismus zu übertragen, da die Aetzung an einem solchen eingewirkt.

Zu beachten ist noch die in ganzer Ausdehnung bestehende beträchtliche Hypertrophie der Muscularis bis zu einer Dicke von 3 mm. Für das Verständniss am begreiflichsten sind die Hypertrophien der Muskelwand, die sich direct über den am meisten verengten Parthien finden; denn hier müssen durch kräftigste Contractionen der Muskelfasern die Bissen in die Strictur gepresst werden, eine Arbeitsleistung, für die sich die gewöhnliche Stärke der Muskellage als insuffizient erweist und die eine compensirende Hypertrophie derselben veranlasst. Dass auch im Bereiche der Hauptstricturen die Muscularis die starke Hypertrophie zeigt, erklärt sich daraus, dass auch nach dem Eintritt der Ingesta in diese ganz engen Parthien eine stärkere Kraftleistung nöthig war, um ein Weiterbefördern durch diese Engpässe der Speiseröhren zu ermöglichen.

Wenn man sich nun nach weiteren bei Narbenstricturen vorkommenden Erscheinungen umsieht, so vermisst man scheinbar ein regelmässiges Begleitmoment derselben: die den Verengerungen aufsitzenden Ektasien, deren Entstehungsursachen bereits erwähnt sind. Sie sind aber wohl vorhanden, nur imponiren sie nicht als solche. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass der zwischen der ringförmigen und röhrenförmigen Strictur gelegene Abschnitt der Speiseröhre, welcher, wie oben gezeigt wurde, ebenfalls narbige Veränderungen aufweist, ursprünglich stärker verengt gewesen sein muss, als er gegen das Ende des Lebens, beziehungsweise bei der Section angetroffen wurde. Es hat derselbe offenbar unter dem Druck der vor dem Beginn der röhrenförmigen Strictur gestauten Speisen wohl eine Erweiterung erfahren, die aber wegen der narbigen Beschaffenheit des Gewebes keinen hohen Grad zu erreichen vermochte, ja sogar unter der normalen Oesophagusweite zurückgeblieben ist. Deshalb scheint dieses Stück des Speiseröhrenlumens das ihm zukommende Phänomen der Ektasie zu entbehren, obwohl die erweiternden Kräfte mit Erfolg einwirkten.

Oben war die Frage offen gelassen worden, ob der Fall als eine totale Strictur aufgefasst werden dürfte. Thatsächlich liesse sich dieselbe im anatomischen Sinne als solche bezeichnen, indem völlige Continuität der narbigen Veränderungen besteht, wenn diese auch sehr verschiedengradig sich erweisen. Allein in klinischer

Hinsicht muss die Strictur doch als eine zweisitzige erklärt werden und zwar nach ihrem ganzen Symptomencomplex als eine obere ringförmige und eine schwerere untere röhrenförmige; denn die übrigen Strecken haben ja der untersuchenden Sonde keinen Widerstand entgegengesetzt.

Wahrscheinlich war das Bild der continuirlichen Strictur in früheren Perioden ein characteristischeres, indem damals die jetzt verhältnissmässig weit gefundenen Parthien, in einem einer Strictur mehr entsprechenden stärker verengten Zustand sich befanden.

Was nun die Veränderungen des Magens anlangt, so ist zunächst allerdings zu bemerken, dass ähnliche Geschwürs-Processe, wie sie an vorliegenden Magen zu sehen sind auch durch Verätzung der Magenwand verursacht werden können. Ist der Concentrationsgrad, sowie die Menge der Aetzsubstanz, die in den Magen gelangt, bedeutend, so werden auch ganz hochgradige Corrosionen der Schleimhaut, ja der ganzen Tiefe der Magenwand die unmittelbare Folge sein. Beobachtet wurden völlige Zerreissungen der Magenwand unter den Symptomen rapid verlaufender Peritonitiden. In dieser Beziehung hat Lesser Versuche gemacht an Hunden, denen er verschiedene ätzende Gifte in verschiedenen Concentrationsgraden in den Magen brachte. Er erkannte an den Folgen, dass eine gewisse Concentration nothwendig ist, um Aetzungen an der Magenwand hervozurufen und sah nach Anwendung einer ätzenden Substanz Aetznarben im Darm, die er am Magen nicht im geringsten entdecken konnte. Er erklärt dieses Verhalten durch die grössere Empfindlichkeit des Darms gegenüber der Magenschleimhaut. — Grössere Mengen werden natürlich ausgedehntere, geringe circumscripte Aetzungen anlegen. Wenn jedoch eine sehr concentrirte Aetzflüssigkeit in kleiner Menge in einen starkgefüllten Magen gelangt, wird die Giftwirkung durch die verdünnende Wirkung dieses Mageninhaltes manchmal nicht in dem Maasse abgeschwächt, um einer Verätzung vorzubeugen, sie wird in einem solchen Falle im Gegentheil eine ungleich grössere Ausdehnung anzunehmen im Stande sein, da nun der gesammte Inhalt im Sinne einer noch starken Solution des betreffenden Giftes wirken wird. Auch diese Thatsache wurde von Lesser in seinen Versuchen erkannt und begründet.

Betrifft die Verätzung nicht die ganze Ausdehnung der Magenwand, mit anderen Worten: ist die Flüssigkeitsmenge gering und wirken nicht Umstände eben besprochener Natur mit, so kann man Aetzungs-Prädelectionsstellen anführen, welche die nämlichen sind,

wie die des chronischen Magengeschwüres: In erster Linie die Communications-Oeffnungen, Cardia und Pylorus, die oben erwähnte Andral'sche Theorie wieder zur Geltung bringend, ferner die hintere Magenwand. Die übrigen Theile werden bei geringer Aetzmasse selten betroffen. Nach den durch die Corrosion in der Magenwand gesetzten Defecten, die man ebenso graduirt wie die der Speiseröhre, kann man auch die nämlichen Folgen, Narbenbildung und als deren Wirkung Einschnürungen, Stricturen beobachten.

Aus der Anamnese des vorliegenden Falles lässt sich mit Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass eine gewisse Menge der Lauge in den Magen gelangte, was die auf die Reizung der Magenschleimhaut eintretenden Reactionserscheinungen zeigen: es erfolgte eine Zeit lang Erbrechen, wie es ja bei der geringsten Reizung der Magenschleimhaut Regel zu nennen ist, dann aber zeigte sich Jahrzehnte lang von Magenerscheinungen so gut wie nichts. Die Magenätzung ist also zunächst wohl nur eine geringe gewesen, sonst hätten sich stürmischere Symptome unmittelbar einstellen müssen. Und doch können Magenveränderungen schwerster Natur durch derartige geringfügige Verätzungen verursacht werden. Gleichwohl dürfte aber im vorliegenden Falle den im Magen beobachteten Veränderungen höchstens theilweise das gleiche ursächliche Moment zu Grunde liegen, wie der Strictur des Oesophagus.

Jedenfalls sind die Geschwüre am Pylorus und am Anfangstheile des Duodenums nach ihrem ganzen, anatomischen Verhalten als einfache Ulcera rotunda aufzufassen, welche zu den Veränderungen des Oesophagus nur insofern in Beziehung gebracht werden könnten, als diese die Ernährung mehr und mehr erschwerten und so schliesslich zu allgemeiner Anämie führen mussten. Letztere mag dann vielleicht eine gewisse Disposition zur Entstehung chronischer Magengeschwüre bedingt haben.

Aber es ist kaum denkbar, dass nach einer in der frühesten Kindheit stattgefundenen Verätzung im Pylorus und Duodenum sich ein 26 Jahre dauernder Geschwürsprocess angeschlossen hätte. Mit einer solchen Annahme lässt sich schon das anatomische Verhalten der Geschwüre nicht vereinigen, welches weder hinsichtlich der Form, noch der Beschaffenheit der Magenwand an den Geschwürsrändern und im Geschwürsgrund auf ein so langes Bestehen des Geschwürsprocesses hinweist.

Dagegen scheint das Geschwür an der Cardia mit seinen narbigen Veränderungen in der Umgebung und seiner ganz unregel-

mässigen Form, welche in keiner Weise der des chronischen Magengeschwürs entspricht, in direktem Zusammenhang mit der Verätzung des Oesophagus zu stehen. Man wird auch nicht fehl gehen, wenn man durch vielfaches Sondiren gesetzte Insulte in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung dieses Geschwüres bringt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die taschenförmige Vorwölbung der Magenschleimhaut über dem Geschwür eine Folge wiederholten Steckenbleibens einer Sonde in einer Schleimhautfalte ist, die späterhin durch ähnliche Sondeninsulte vertieft wurde. Durch seinen im hohen Grad kritischen Sitz, der nur selten beobachtet wird, war das Geschwür geeigenschaftet, im Falle erhöhter Narbenbildung durch Narbenretraction und Wandverdickung dem Träger verhängnissvoll zu werden, in Folge des dadurch bewirkten Cardiaverschlusses.

Die übrigen Veränderungen des Magens lassen sich leicht erklären. Der Geschwürsprocess am Pylorus hat, wie dies so häufig zu beobachten ist, eine hochgradige Stenose desselben bewirkt. Im vorliegenden Falle war diese noch für einen gewöhnlichen Bleistift durchgängig.

Dieser Stenose des Pylorus entspricht als natürliche Folge die hochgradige Erweiterung des Magens bedingt durch die Last der angesammelten Speisen, und endlich die Hypertrophie der Muskelwand, bedingt durch die erhöhten Kraftleistungen der Musculatur.

Etwas mehr Interesse beansprucht die Erweiterung der Pars pylorica. Man muss sich die Entstehung einer solchen bei gleichzeitiger Pylorusstenose in der Weise denken, dass die Musculatur der Magenwand, gereizt durch die Uebermasse der Ingesta krampfhafte peristaltische Contractionen gegen den Pylorus zu ausführte, wodurch die Speisen allmählich den Raum der Pars pylorica erreichend vor der geschlossenen Pforte sich stauten und so in Folge ihres durch die Contraction noch gesteigerten Druckes dehnend auf die Wandung der Pars pylorica wirkten.

Wenn man nun aus dem besprochenen Fall das Resumé zieht, so wird man sich zunächst die Frage vorzulegen haben: ist der Verlauf, wie ihn der vorliegende Fall zeigt, der gewöhnliche oder pflegen so gelagerte Fälle in der Regel unter einem anderen klinischen Bilde zu verlaufen?

Die Ursache der Narbenstricturen, die sich bei ihm vorfanden, ist die typische: Trinken einer ätzenden Flüssigkeit im ersten Kindesalter. Grosse Beschwerden scheint die eintretende Ver-

engerung der Speiseröhre nicht gemacht zu haben: war doch der Betroffene von seinem 2—28. Lebensjahre nur einmal im 14. deshalb in Behandlung, und auch als er die Erlanger Klinik aufsuchte, waren es weniger die Schluckbeschwerden als vielmehr die Magensymptome, die ihn dazu veranlassten.

So häufig nun das ätiologische Moment der Verätzung bei Stricturen in Betracht kommt, so selten wird man nach einem solchen Insult einen Verlauf, der sich über $2^1/_2$ Jahrzehnte erstreckt, zu beobachten Gelegenheit haben. Gewöhnlich ist, besonders bei einem unentwickelten, kindlichen, also widerstandsunfähigen Organismus, die Zeit bis zum Exitus in den schwersten Fällen nach Stunden oder Tagen, in minder schweren, wie bei dem besprochenen, doch nach Monaten zu berechnen, wobei noch die Schwierigkeit der Behandlung bei kleinen Kindern in Betracht zu ziehen ist. An den Folgen der localen Läsion gehen solche Individuen nur nach schwerster Zerstörung unmittelbar zu Grunde, häufiger tritt der Tod im Anschlusse an die gewöhnlich einige Wochen nach der Verätzung eintretenden Stricturen wegen erschwerter Nahrungsaufnahme und dadurch bedingten allgemeinen Kräfteverfalles ein. Im Gegensatz dazu sieht man im mitgetheilten Falle diesen protrahirten, jahrelang beschwerdelosen, und doch zuletzt die schwersten Stricturerscheinungen bietenden Verlauf. Will man sich diesen der Erklärung näher bringen, so müssten manche Punkte berücksichtigt werden, über die die Annahme keinen Aufschluss gegeben: z. B.: ob direkt nach der Verätzung Gegenmaassregeln ergriffen wurden und welche diese waren; ferner wäre zu berücksichtigen, ob der Betroffene in der Zeit nach der Verätzung mehr flüssige oder feste Kost zu sich nahm. Fortgesetzte Aufnahme von festen, geformten Bissen könnten sehr wohl im Stande sein, bei einer im Beginne der Stricturbildung stehenden Speiseröhre durch die jedesmalige, erweiternde Wirkung eine hochgradigere Verengerung eine geraume Zeit lang hintanzuhalten. Ob solche Factoren begünstigend auf den lang hingezogenen Verlauf des geschilderten Falles eingewirkt haben, ist wahrscheinlich, immerhin nur eine Vermuthung.

Die allmählich fortschreitende Verengerung ist bedingt durch die fortgesetzte Neubildung von Bindegewebe in der schon vorhandenen Narbe und die Eigenschaft desselben, sich stark zu contrahiren und straffe Ringe um das Lumen der Speiseröhre zu bilden. Zur Begründung des merkwürdigen Verlaufes muss man nun annehmen, dass die anfängliche Strictur eine nur mässige war, welcher Grad lange Zeit durch irgendwelche günstige Einflüsse stationär

blieb, dass dann aber, etwa zur Zeit der ersten Sondenbehandlung, der Process durch plötzliche neue Bindegewebsentwickelung in der Narbe sich verschlimmerte, was sich bei dem Patienten durch erneute Schlingbeschwerden documentirte. Wenn nun durch die damals eingeleitete Behandlung wieder ein besseres Schlingvermögen erzielt wurde, so war dies auf die Dehnung der frischen Narbengewebsbildungen zurückzuführen. Von nun an war der Zustand ein ziemlich guter, der lange Zeit andauerte und den Schluss gestattet, dass, wie schon oben betont, ein sehr hoher Grad von Speiseröhrenverengerung von Anfang an nicht bestand, da sonst die erzielte Besserung eine so anhaltende nicht hätte sein können. Da treten etwa ein Jahr vor dem erfolgten Exitus die Magenerscheinungen unter dem Bilde einer Pylorusstenose hinzu. Das dadurch bedingte, häufige Erbrechen brachte den Patienten in seinem Ernährungszustande bedeutend herab. Weitere Sondirungen wurden unterlassen. Die Nahrungszufuhr wurde nun auf flüssige Kost beschränkt, auch in ihrer Menge herabgesetzt. Dies durch die neue Erkrankung veränderte Verhalten musste die Entstehung der hochgradigen Strictur begünstigen. Feste Speisen hatten bisher dehnend oder wenigstens gegen die weitere Zunahme der Verengerung gewirkt; die Ruhe, welche nun für den Oesophagus eintrat, ist vielleicht als Ursache der nunmehr auftretenden starken Narbenschrumpfung anzusehen.

Betrachtet man den Fall von solchen Gesichtspunkten aus, so gewinnt er an Interesse noch viel mehr durch das ungewöhnlich Schleppende seines Verlaufes, die lang anhaltende Symptomlosigkeit und durch die Complication mit Ulcus ventriculi.

Litteratur.

König, Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und des Oesophagus. (Deutsche Chirurgie.)

v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Oesophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Stricturen. (Archiv f. klin. Chirurgie) 45, 1893.

Wilhelm Zenker, Zur klinischen Bedeutung der Dysphagien gestörter und

gelähmter Kranken. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie) 26, 1869. Ueber Schlinggeräusche. (Berliner klinische Wochenschrift 21, 1884.)
Lesser, Die anatom. Veränderungen des Verdauungskanales durch Aetzgifte. (Virchow's Archiv. 1881. 83.)
Ziemssen, Handbuch XV.
Laimer, Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. (Medic. Jahrbücher, 1883.)
Lewi, Beitrag zur patholog. Anatomie des Magens. (Ziegler's Beitr. I. 1886.)
Pertik, Beitrag zur Aetiologie der Magenerweiterung. (Virchow's Arch. 114. 1888.)
Ziegler, Specielle patholog. Anatomie.

Zum Schlusse sei es dem Verfasser gestattet, Herrn Professor Dr. Hauser für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles sowie für die vielfache Förderung und Rathertheilung seinen innigsten Dank auszusprechen.